Münster 936 No 290 Med Diss

Aus dem Gerichtsärztlichen Institut
der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf.
Direktor: Professor Dr. Berg.

Ein Fall von Schocktod durch Pressluftverletzung.

⚙

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität in Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf

vorgelegt von

Wilhelm Rüther
aus Soest i. Westf.

1935

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Schmidt
Rektor der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

gez.: Esch
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez.: Berg
1. Berichterstatter.

gez.: Többen
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet.

Seit der Jahrhundertwende sind in der Eisenindustrie und im Bergwerksbau allgemein Werkzeuge in Gebrauch, die durch Preßluft bewegt werden. Man verwendet diese Preßluftwerkzeuge in der Eisenindustrie vorwiegend als Hämmer zum Nieten und Verstemmen der Nietköpfe und Nähte, im Bergwerksbau als Bohrer und Meißel. Arbeiter, die längere Zeit mit solchen Preßluftgeräten arbeiten, sind eigentümlichen Gesundheitsschädigungen ausgesetzt, die übrigens in den letzten Jahren noch dadurch vermehrt werden, daß immer schwerere, immer wirkungsvollere Werkzeuge eingeführt werden, z. B. bohrt heute eine kleine Maschine mit Preßluftantrieb 0,6—1,5 m in der Minute, während früher für 1 m Bohrtiefe 10—30 Minuten gerechnet wurden. Die Preßluftwerkzeuge bekamen bald auch eine Bedeutung für den Mediziner. Durch das schnelle Hin- und Herschlagen des Kolbens, das bei einigen Geräten bis zu 30mal in der Sekunde erfolgt, erhalten die Werkzeuge dauernde Stöße nach oben und unten, zu denen noch ein weiterer Schlag durch das Zurückfallen des beim Schlag etwas erhobenen Hammers, Meißels oder Bohrers auf das Einsteckende kommt. Diese dauernden Stöße führen nach längerer Zeit zu Gesundheitsschädigungen der Preßluftarbeiter. Sie klagen über Schmerzen im Ellenbogen-, Schulter- und Kniegelenk, die namentlich abends nach der Arbeit auftreten. Mit der Zeit schwindet auch die Fähigkeit, die Gelenke schmerzlos zu bewegen. In den Gelenken sind reibende und knarrende Geräusche hörbar, die auf ein Schwinden der Synovia zurückzuführen sind. Im Gegensatz zu der Schwellung der Gelenke wird die Muskulatur deutlich atrophisch. Schwerere nervöse und vasomotorische Störungen, die sich in Zitterbewegungen und Paraesthesien äußern, findet man vorwiegend bei Eisenarbeitern, die wegen der Härte des Materials, mit dem sie arbeiten, immer stärkeren Erschütterungen ausgesetzt sind als die Arbeiter im Bergwerk. Je nach den Arbeitsbedingungen kommt es bei Eisenarbeitern, vor allem im Schiffsbau und beim Kesselschmieden zu einem Lärm, der sich bis zur Unerträglichkeit steigern und zum Auf-

treten einer Otosklerose führen kann (Lehmann). Für den praktischen Arzt ist von Wichtigkeit, daß durch die Verordnung vom 11. 2. 29 die Erkrankung der Muskeln, Knochen und Gelenke durch Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen den Unfällen rechtlich gleichgestellt und damit für anzeige- und entschädigungspflichtig erklärt worden sind.

Neben diesen Gesundheitsschädigungen, welche die jahrelange Arbeit an Preßluftgeräten normalerweise mit sich bringen, ereignen sich hin und wieder auch akute schwere Unglücksfälle, die regelmäßig durch die Fahrlässigkeit der Preßluftarbeiter verursacht sind. Es wird gelegentlich beim Arbeitsprozeß das Werkzeug schadhaft, es wird abmontiert und der die Preßluft zuführende Schlauch durch einen Arbeiter gesichert. Geschieht das durch einfaches Abknicken des Schlauches, so ist der Hergang gewöhnlich der, daß dieser Arbeiter einem zweiten das Schlauchende der Preßluftleitung gegen den Anus hält und der Betroffene immer schwere innere Verletzungen davonträgt. In der amerikanischen Unfallstatistik sind nicht weniger als 27 derartige Fälle bekannt geworden, die fast alle mit dem Tode des Verletzten endeten. Ueber einen Fall, bei dem glücklicherweise der Betroffene wegen der nur geringen Darmverletzung mit dem Leben davonkam, berichten die Amerikaner F. B. Block und M. I. Weißmann in dem Journ. of the amer. med. assoc. (Zentralblatt für Chirurgie 1927, S. 103). Aus „Scherz“ hatte ein Arbeiter einem Arbeitskollegen das Ende einer Preßluftleitung gegen den Anus zu gehalten. Der Betroffene erlitt einen schweren Schock, dem die Erscheinungen einer Peritonitis folgten. Bei der Laparotomie fand sich reichlich Luft in der Bauchhöhle und eine Perforation des Sigmoids. Die Darmruptur wurde genäht und trotzdem sich später noch ein Adhäsionsileus entwickelte, kam der Verletzte mit dem Leben davon.

In dem deutschen medizinischen Schrifttum sind ebenfalls einige derartige Unglücksfälle mitgeteilt, die aber leider wegen der Schwere der Verletzung alle mit dem Tode des Betroffenen endeten. So berichtet Boretius in der Aerztlichen Sachverständigenzeitung (Jg. 1917, S. 65) über einen Fall, der sich in einer Sprengstoffabrik zugetragen hat. Aus „Scherz“ führten 2 Arbeiter einem dritten das Ansatzstück des Schlauches einer Sauerstoffbombe an den After heran. Wenige Sekunden darauf stürzte der Betroffene tot zu Boden. Die Sektion ergab eine 6 cm lange Ruptur des Colon sigmoideum und Austritt blutig gemischten Kotes in die Bauchhöhle. Weiterhin ergab sich, daß das Gas das derbe muskulöse Zwerchfell durchdrungen hatte, ohne

daß es in ihm zu einem Einriß kam. Die Luft war in beide Brusthöhlen gelangt und hatte hier einen starken Ueberdruck erzeugt, der zu einer totalen gleichmäßigen Kompression beider Lungen geführt hatte. Das Herz war um seine eigene Achse gedreht und hatte somit an der Basis die großen Gefäße abgeknickt. Es war prall zusammengezogen und vollkommen entleert. Als Todesursache nimmt Boretius an, daß die Lungen und das Herz durch den in den Brusthöhlen und dem Herzbeutel spontan entstandenen Ueberdruck plötzlich außer Funktion gesetzt sind.

Einen hinsichtlich des voraufgegangenen Traumas ähnlichen Fall berichtet Stauff (Münchener med. Wochenschrift Jg. 1915, Nr. 10) aus dem Knappschaftskrankenhause in Badenberg bei Aachen.

In diesem Falle war ein 15jähriger Junge von einem anderen Arbeiter aus vorsetzlicher Mißhandlung dadurch verletzt worden, daß dieser ihm den Schlauch einer Preßluftmaschine in den After eingeführt hatte, so daß Luft unter starkem Druck in den Mastdarm eindrang. Der Knabe überlebte die Mißhandlung selbst, kam nach 3—4 Stunden in schwerkrankem Zustande mit stark aufgetriebenem Leib, angestrengter oberflächlicher Atmung und kleinem frequenten Puls (120 in der Minute) ins Krankenhaus. Der Patient war bei vollem Bewußtsein und gab auf jede Frage genaue Auskunft. Er klagte über große Schmerzen im Leib. Wegen der vermutlichen Darmruptur wurde er laparotomiert. Beim Einschneiden des Peritoneums entwich zischend jauchig riechende Luft. Peritoneum und Darm waren entzündlich gerötet. Die Serosa des Colon descendums und transversum waren an verschiedenen Stellen eingerissen. Dicht unterhalb der Flexura coli dextra fand sich ein 6 cm langer Riß und eine von hier ausgehende, eben beginnende Peritonitis. Der Dickdarm wurde reseziert und der Dünndarm mit dem unteren Teil der Flexura sigmoidea vereinigt. Nach der Operation war das Befinden des Patienten zunächst relativ gut, später erhöhte sich dann aber der Puls und die Temperatur, es stellte sich Singultus und Erbrechen ein. Der Junge starb 24 Stunden nach der Operation an Peritonitis, wie die Sektion ergab.

Ueber zwei weitere ähnliche Fälle berichtet Bethge (Aerztliche Sachverständigenzeitung, Jg. 1913, Nr. 6, S. 241). In beiden Fällen starben die Betroffenen einige Tage nach vorgenommener Operation an diffuser eitriger Peritonitis.

Während in den oben erwähnten Fällen diffuse eitrige Peritonitis bzw. rein mechanische Kompression von Lunge und Herz die Todesursache bei den Unfällen war, möchte ich im folgenden

über einen Fall berichten, dessen Todesursache medizinisch sehr interessant ist, und dessen Verlauf mir im einzelnen genauer bekannt ist, weil er sich in einer Maschinenfabrik in der Umgebung von Düsseldorf ereignet hat, in einem hiesigen Krankenhaus die erste Hilfe geleistet wurde, und er im gerichtsärztlichen Institut der Medizinischen Akademie zur Sektion kam.

Zwei Arbeiter bedienten gemeinsam einen Niethammer, der durch Preßluft bewegt wurde. Als nun eines Tages der Hammer schadhaft wurde, schickte der eine Arbeiter seinen Arbeitskollegen mit dem abgeschraubten Hammer zur Reparaturwerkstatt. Entgegen den bestehenden Vorschriften hatte der Arbeiter die zunächst abgestellten Luftzufuhrventile wieder öffnen lassen, bevor der Hammer angeschraubt war. Vielmehr hielt er die Preßluft in der Weise in dem Schlauch zurück, daß er ihn knickte. Als nun der Arbeitsgenosse mit dem Hammer zurückkam, richtete er aus „Dollerei" den Schlauch gegen dessen Gesicht. Von dem Luftdruck flog diesem die Mütze vom Kopf. Er bückte sich, um sie aufzuheben, diese Körperhaltung benutzte der den Schlauch haltende Arbeiter, das Schlauchende gegen das Gesäß des sich Bückenden zu halten und den Luftstrom freizugeben. Der Getroffene war nur mit einer leichten Arbeitshose bekleidet, er stürzte schreiend zu Boden und wurde dann schwerkrank in das nächste Krankenhaus gebracht. Der Chirurg fand den Puls klein und beschleunigt, die Atmung flach und den Blutdruck stark herabgesetzt. Der Patient warf sich bei erhaltenem Bewußtsein dauernd unruhig hin und her. Wegen seines moribunden Zustandes wurde von einer Laparotomie abgesehen und nur der hoch gespannte Bauch punktiert. Es entwich zischend stinkende Luft. Trotz dieser Entlastung nahm die Unruhe immer mehr zu, der Patient wurde cyanotisch und kalter Schweiß stand ihm auf der Stirn. Unter Absinken der Temperatur und Schwinden des Pulses starb der Patient 2 Stunden nach dem Unfall.

Nach Feststellung des technischen Gutachters entwich die Luft mit einem Druck von 6—7 Atm. Mit dieser Gewalt traf sie den Anus des Arbeiters und drang in das Abdomen ein.

Die Sektion hatte folgendes Ergebnis:

A. Aeußere Besichtigung:

1. Die Leiche ist 1,68 m lang und regelmäßig gebaut.
2. Fett und Muskulatur von mittlerer Entwicklung.
3. Hautfarbe gelblich und rötlich weiß. An der Hinterfläche mit dunkelgrünen und violetten Totenflecken.

4. Die Leichenstarre fehlt. Die Haut am Hodensack ist stark aufgetrieben. Die Haut am Rumpf und an den Gliedern knistert beim Druck.
5. Der Kopf ist mit dichtem, hellbraunem Haar bedeckt.
6. Bindehäute rötlich-weiß. Hornhäute trübe.
7. In den Nasenlöchern schmierige graugrüne Flüssigkeit. Oeffnung von Mund und Ohren frei. Zunge hinter der Zahnreihe.
8. Hals schlank, Brust gewölbt. Bauch straff, aufgetrieben.
9. Haut der Geschlechtsteile gedunsen.
10. After klafft 2 cm weit. Der Hautrand ist braunrot und unregelmäßig zackig gegen die gesunde Haut abgesetzt.
11. Aus der Oeffnung ragen 2—3 cm weit zwei Falten der hochroten Schleimhaut heraus. Am
12. Rücken und an den Gliedern keine Verletzungen.

B. Innere Besichtigung:

I. Brust- und Bauchhöhle.

13. Fettschicht der Bauchdecke 5 mm. Muskulatur feucht, braunrot.
14. Beim Einschneiden in die Bauchhöhle zischt Gas unter starkem Druck heraus. Der vorliegende
15. Darm ist braunrot, belegt mit einer ganz dünnen Blutschicht. Das Bauchfell ist sonst spiegelglatt. Das Zwerchfell wölbt sich bauchwärts vor und nimmt erst bei der Eröffnung der Brusthöhle seine natürliche Lage wieder ein. Im kleinen Becken eine geringe Menge dickflüssigen Blutes und etwas breiig-blutiger Kot.
16. Die Lungen sind weit zurückgesunken. Es ist nur wenig Fäulniserguß in den Brusthöhlen.
17. Herzbeutel zart.
18. Herz schlaff, violettbraun. Alle Höhlen leer. Herzfleisch faulig, graubraun. Links 10, rechts 3 mm dick. Innenhaut und Klappen zart. Kranzadern und Aorta glatt.
19. Linke Lunge etwas gebläht, glatt graubraun. Schnittfläche braunrot. Bronchien leer. Schleimhaut hellbraun.
20. Rechte Lunge ebenso.
21. Schleimhaut von Zunge und Schlund kupferrot. Mandeln graurot mit gelben Pfröpfchen, Speiseröhre enthält dicken Speisebrei. Schleimhaut grauweiß.

22. Kehldeckel dicht zusammengebogen, gelbrot. Schleimhaut von Kehlkopf und Luftröhre glatt und von graugrüner Farbe.
23. Schilddrüse braunrot, klein.
24. Die Innenhaut der Brustschlagader glatt.
25. Netz fettarm.
26. Milz schwarz-grau, 12:8:3 cm groß.
27. Linke Niere außen glatt, kupferrot. Schnittfläche mit verwaschener Zeichnung. Nierenbecken leer.
28. Niere rechts wie links.
29. Beide Nebennieren gelbbraun.
30. Aus den herausgenommenen Beckenorganen zeigt sich, daß die Schleimhaut des Mastdarms fingerbreit über dem After rings von der Darmwand abgehoben und 1 cm breit unterhöhlt ist. Die freien Ränder der abgehobenen Schleimhaut sind von außen her im After sichtbar. Die Schleimhaut des Mastdarms, der vollständig mit dickem Kot gefüllt war, ist dunkelrot. 10—12 cm oberhalb des Afters ist der Mastdarm innerhalb der Bauchhöhle 3 cm weit an der linken Seite durch ein fetziges Loch eröffnet. Das umgebende Bindegewebe ist dunkelrot gefärbt. Wo die Harnblase dieser Blutunterlaufung anliegt, befindet sich an ihrer hinteren Seite 3 cm über der Vorsteherdrüse ein fingergroßes, unregelmäßiges Loch mit blutigen, dunkelroten Rändern. Die Schleimhaut der sonst leeren Blase ist grauweiß.
31. Hodenschnittfläche graugelb.
32. Duodenum enthält braunrote Flüssigkeit, ebenso der obere Teil des Dünndarms.
33. Magen enthält 150 ccm dicken, gelben Speisebrei. Schleimhaut rötlich-grau.
34. Gallenblase enthält flüssig braune Galle. Leber graugrün, 25:16:8 cm groß.
35. Bauchspeicheldrüse graurot.
36. Gekröse mit kleinen platten Drüsen.

II. Kopfhöhle.

37. Innenfläche der Kopfhaut kupferrot. Schädel 17,5:13 cm groß, der Knochen 4—7 mm dick.
38. Harte Hirnhaut graugrün.
39. Gehirn ist faulig erweicht (Einzelheiten darum nicht mehr erkenntlich).
40. Schädelknochen unversehrt.

Die Sektion war zwar durch die in großer Julihitze schnell eintretende Leichenfäulnis getrübt, aber sie ergab doch mit Sicherheit, daß der Tod in diesem Falle weder durch diffuse eitrige Peritonitis, die sich auch niemals innerhalb von 2½ Stunden hätte entwickeln können, noch durch mechanische Kompression lebenswichtiger Organe eingetreten ist. Auch ist die Blutung aus den Darmverletzungen zu gering, als daß sie den Tod allein hätte verursachen können. Die Sektion allein ergibt somit keinen sicheren Anhaltspunkt für die Todesursache. Dagegen folgt aus der Zusammenfassung von Leichenbefund, klinischer Beobachtung und Unfallhergang, daß durch das plötzliche große Trauma der vasomotorische Regulationsmechanismus gestört worden ist, und der Tod im Schock eingetreten ist. Die plötzliche Blutdrucksenkung, die Frequenz und geringe Fülle des Pulses und das Sinken der Temperatur nach dem Trauma sind dafür sichere Belege.

Ja, ich möchte diesen Unfalltod als ein typisches Beispiel des Schocktodes im engeren Sinne bezeichnen. Bevor ich dafür den Beweis antrete, will ich aus dem medizinischen Schrifttum die Autoren erwähnen, die sich um die Aufklärung dieses eigentümlichen Symptomenkomplexes verdient gemacht haben. So sind im Laufe der letzten 50 Jahre eine ganze Reihe von Schocktheorien veröffentlicht worden. Eine der ältesten ist die sogenannte Herztheorie von Savory (1870), Blum (1876) und von Boise, wonach der Schock auf einer reflektorischen Herzlähmung und Vaguserregung beruhen soll, oder auf einem durch Reizung der Accelerantes beruhenden Krampf des Herzmuskels. Nach Rodenberger und Winterstein wird der Schock durch eine gleichzeitige Vagus- und Accelerantesreizung verursacht. Andere Forscher sehen das Wesen des Schocks in einer pulmonalen (Park und Bissel) oder medulären Fettembolie (Siegmund). Wieder andere sehen den Schock als eine Folge des Verlustes des chromaffinen Gewebes und der Adrenalinverarmung, also einer mangelhaften Tonisierung des Sympathicus an (Bainbridge, Parkinson, Schuer, Wiesel, Jirarsek).

Von Kannon und Cattell stammt die acidotische Theorie. Sie sehen die Ursache des Schocks in einer Verminderung der Alkalireserve des Blutes, also in einer Acidose mit herabgesetzter CO_2-Bindefähigkeit. Weiterhin ist von Henderson die Akapnietheorie entwickelt worden. Sie baut auf auf der Annahme einer Kohlensäureverarmung des Organismus. Durch Schmerz ist die Atmung vertieft und es kommt zu einer Ueberventilation des

Blutes und Abdunsten der Kohlensäure aus den Eingeweiden bei großen Verletzungen derselben oder auch nach großen Operationen. Dem Atmungszentrum fehlt somit der normale physiologische Anreiz, die Atmung wird flach und stockt. Eine weitere Folge ist der mangelhafte Tonus der Venen und damit eine Abnahme des Venendrucks. Durch die anhaltende venöse Stauung kommt es zum Uebertritt von Blutplasma ins Gewebe, so daß sich das Blut eindickt. So kommt zu der Atmungsstörung auch die Störung der Zirkulation.

Mit dem Jahre 1917 wird der Schock unter einem ganz neuen Gesichtswinkel betrachtet. Es sind vor allem Arbeiten von Magnus, Burckhardt, Nägeli und der englisch-amerikanischen Schockkommission, die die Ursache des Schocks in einer traumatischen Vergiftung sehen. Vor allem wird ein im zertrümmerten Gewebe freiwerdender, dem Histamin ähnlich wirkender Körper verantwortlich gemacht. Nach den experimentellen Arbeiten von Dale bewirkt dieses Gift durch eine spezifische Kapillarvergiftung eine Senkung des Blutdrucks. Diese Kapillarvergiftung führt zur Kapillarerweiterung und zum Austritt von Plasma durch die Kapillarwand, so daß das Blut sich eindickt, die Blutmenge vermindert wird und das Herz diastolisch mangelhaft gefüllt ist. J. H. Oltramore und Hugo Oltramore stellen sich den Mechanismus des Schocks so vor, daß nach einem Trauma Eiweißstoffe aus den gequetschten Geweben frei werden und in den Blutstrom gelangen, wo sie eine Auflockung der Blutkolloide bewirken. Daraus entsteht ein Mißverhältnis in dem kolloidalen Gleichgewicht der Gefäße und ihrer Umgebung, woraus sich eine Exhaemie entwickelt, d. h. eine Konzentration des Blutes durch Filtration des Plasmas in die Umgebung der Gefäße. So glauben sie auch die Fälle von Schock erklären zu können, bei denen nur eine geringe Blutdrucksenkung besteht.

Aus der Vielseitigkeit der oben angeführten Theorien zur Aetiologie des Schocks ist ersichtlich, wie außerordentlich kompliziert die Vorgänge im menschlichen Körper beim Schock sind und wie schwierig ihre aetiologische Deutung ist. Heute scheint in etwa nach der Richtung Einigkeit zu herrschen, daß es sich beim Tod im Schock um einen Kreislauftod handelt, der in der Regel peripher eingeleitet wird. Er ist gekennzeichnet durch das Sinken des arteriellen Blutdrucks; die Verringerung der circulierenden Blutmengen mit kapillärer Stase und dem Abfall der CO_2-Bindefähigkeit mit dekompensierterAcidose (Rehn). Man erklärt sich die Schockwirkung heute folgendermaßen: Die Ge-

samtblutmenge des Menschen ist zu gering, als dann alle Organe stets gleichmäßig mit Blut gefüllt sein könnten. Die Blutmenge muß daher je nach Bedarf hin und her verschoben werden, wobei die Konstanterhaltung des Blutdrucks zur lebenswichtigen Durchblutung vor allem des Herzens und des Gehirns oberstes Gesetz ist. Es entsteht dadurch ein gewisser Antagonismus großer Gefäßgebiete. Nach physiologischer Feststellung sind das vor allem Gefäße der Muskulatur der Leber und Milz und die Darmgefäße. Jede schwere Verletzung in einem dieser Gebiete bedeutet einen Eingriff in diesen komplizierten Regulationsmechanismus. Die Folge ist Blutdrucksenkung durch Verringerung der zirkulierenden Blutmenge, die mit Schocktod durch Kreislaufschwäche enden kann. So ist im obigen Falle durch das plötzliche große Trauma des Darms und der Blase, vor allem durch die plötzliche Stoßwirkung, der in die Bauchhöhle eingepreßten Luft, die auch an dem reich mit sensiblen Fasern versorgten Skrotum ein deutliches, sicherlich sehr schmerzhaftes Hautemphysem hervorgerufen hat, der komplizierte vasomotorische Mechanismus reflektorisch durch Lähmung des Vasomotorenzentrums gestört worden. Der Gefäßtonus ist plötzlich erlahmt und somit eine Verblutung in das periphere Kreislaufgebiet des Splanchnicus mit kapillärer Stase eingetreten. Die klinischen Zeichen dafür waren in diesem Fall: Das plötzliche Sinken des Blutdrucks und der Temperatur. Wegen der Blutung in die Peripherie können lebenswichtigen Zentren, wie vor allem dem Herzen und Gehirn, nur geringe Blutmengen angeboten werden. Es sucht zunächst durch Frequenz der Schläge diesen Mangel zu kompensieren. Klinisch: Frequenz und geringe Füllung des Pulses — bis es schließlich zum Herzstillstand kommt. So möchte ich mir in unserem Falle den Schocktod des Arbeiters erklären, eine Deutung, die natürlich nur sehr schematisch ist und den feinen komplizierten Vorgängen im Körper nur in etwa gerecht wird.

Besonders in der gerichtlichen Medizin kommt es darauf an, die Diagnose „Schocktod“ möglichst scharf umschrieben anzuwenden und sie nicht für jeden plötzlichen Todesfall ohne anatomisch greifbare Ursache bereit zu halten. Deshalb will ich hier noch genauer auf eine Arbeit des Chirurgen C o e n e n in Münster eingehen, weil in dieser Veröffentlichung die Definition des Schocks am schärfsten gegeben ist, und C o e n e n vor allem in seiner Arbeit den Begriff „Schock“ scharf von dem des Kollapses trennt. Nach C o e n e n setzt sich die Pathogenese des Kollapses aus einer Vielheit von aetiologischen Faktoren zu-

sammen und die Vasomotorenlähmung trifft für manche Kollapse (Herzkollaps, haemorrhagischer Kollaps) nicht zu. Der Kollaps tritt zudem erst nach einer gewissen Latenzzeit, in der Regel erst nach einigen Stunden ein, während der Schock, wie der Name sagt, schlagartig einsetzt. Durch übermäßig starke Nervenreize peripheren (sensiblen) oder cerebralen (psychischen) Ursprungs wie durch schwere Verletzung und heftigste Gemütserregung erleiden reflektorisch die Lebensfunktionen, in erster Linie die Tätigkeit des Kreislaufs, eine momentane Abschwächung (Coenen). Da ein solcher momentaner Vorgang kaum anders zu verstehen ist als über den Nervenweg und zwar letzten Endes über das vegetative Nervensystem, entscheidet sich Coenen für die nervöse Theorie des Schocks. Er unterscheidet zwischen einem lokalen (vorwiegend abdominellen) und einem allgemeinen Schock. Ein experimentelles Beispiel für den lokalen Schock ist der Goltzsche Klopfversuch. Seine Wirkung setzt sich aus zwei Komponenten zusammen. Einmal aus der Erregung herzhemmender Vagusfasern mit schließlichem Herzstillstand und weiter aus der durch den mechanischen Reiz verursachten Gefäßerweiterung des großen Splanchnicusgebietes, die den Blutdruck rapide vermindert, so daß die Herzpumpe leerläuft (Goltz). Diese, den mechanischen Erschütterungen des Bauches folgende Gefäßlähmung kommt für den Schock hauptsächlich in Frage. Coenen sagt zur Erklärung des lokalen Schocks: „Man könnte sich vorstellen, daß ein lokaler Schock zustandekommt, wenn der Reflexbogen sich in einem untergeordneten Gefäßzentrum schließt oder einen rein peripheren Charakter trägt. In Frage kämen dafür die spinalen und sympathischen Innervationszentren für die Gefäße. Anatomischerseits sind auch auf dem Wege der Rami communicantes Verbindungsfasern zwischen den sympathischen Grenzstrangganglien und den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln einerseits und den Spinalnerven andererseits nachgewiesen, so daß theoretisch eine Reflexübertragung auf die periphere Gefäßbahn in den genannten in Frage kommenden Zentren möglich wäre, aber es ist noch nicht zweifelsfrei erwiesen, daß tatsächlich solche Gefäßreflexe in den untergeordneten Zentren vermittelt werden. Andererseits können die von Knauer und Billigheimer beschriebenen lokalen vegetativen Erscheinungen bei Schreckneurosen, wie einseitiges Erröten, dauernde Erweiterung der Nasengefäße, halbseitiges Sträuben der Haupthaare, schnelles Ergrauen der Kopfhaare und andere lokale Störungen in der Pupillenweite und Speichelbildung kaum anders als durch eine elektive lokale Schockwirkung erklärt werden“. Der

rein lokale Schock ist also dadurch charakterisiert, daß ein lokalbegrenztes Gefäßgebiet gelähmt wird, während sich dafür ein anderes kontrahiert, z. B. die lokale Gefäßlähmung des großen Splanchnicusgebietes mit gleichzeitiger Kontraktion der Extremitätengefäße beim abdominellen Schock. Die meisten Schockzustände zeichnen sich durch eine allgemeine Gefäßparalyse infolge Beeinflussung des dominierenden Vasomotorenzentrums aus. Diesen allgemeinen Schock sieht man vor allem dann eintreten, wenn durch einen übermäßigen Reiz eine große Anzahl zentripetaler Nerven gleichzeitig getroffen werden und das Zentralorgan den starken peripheren Impuls empfängt und als summierten Reiz zentripetal auf das dominierende Gefäßzentrum weiterleitet. Vor allem sind große ausgedehnte schmerzhafte Verletzungen, z. B. der Hautoberfläche oder der Geschlechtsorgane und da in erster Linie der Hoden, die besonders reich mit sensiblen und sympathischen Nerven versorgt sind, Ursache des allgemeinen Schocks.

Das klinische Krankheitsbild des traumatischen Schocks ist manchmal sehr verschieden. Es gibt Patienten, die ruhig bewegungslos daliegen und andere, die sich wild umherwerfen. Man unterscheidet danach, seit H. Fischer die gewöhnliche oder torpide Form des Schocks von der erethischen, bei der sich Angstzustände, Delirien und wildes Hin- und Herwerfen der Glieder mit kleinem, kaum fühlbarem Puls und frequenter Atmung paaren, dem Symptomenbild des erethischen Schocks ist das des psychischen oder emotionellen Schocks sehr ähnlich. Durch starke psychische Einwirkung, wie durch heftiges Erschrecken, plötzliche unerwartete Todesangst, können schlagartig schwere psychische und vegetative Erscheinungen auftreten, die dem Symptomenkomplex des allgemeinen zentralen Schocks entsprechen. Es ist allerdings nicht bewiesen, daß, wie bei den anderen Schockformen, beim Gemütsschock auch Todesfälle auftreten können. Coenen glaubt, daß allerdings plötzliche Todesfälle bei jugendlichen Personen mit Status thymolymphaticus lediglich durch psychisches Trauma sehr wohl denkbar seien.

Wenn ich nun noch einmal nach der Arbeit von Coenen das Wesen des Schocks zusammenfassen darf, so handelt es sich in erster Linie um eine reflektorische, durch überstarke periphere oder psychische Reize verursachte Vasomotorenlähmung des ganzen Körpers oder seines größten Gefäßgebietes, des der Bauchhöhle. Die Folge ist plötzliche Blutdrucksenkung und die damit zusammenhängende Circulationsstörung mit kleinem, flatternden Puls, Teilnahmslosigkeit, kühler Blässe der Haut, Trägheit der

Hirnfunktionen und Reflexe, Temperaturabfall und Schweißausbruch. Coenen glaubt die beiden letzteren Erscheinungen auch auf eine zentrale nervöse Beeinflussung des Wärme- und Schweißzentrums zurückführen zu können, indem er mit L. R. Müller annimmt, daß das dominierende Gefäßzentrum sich nicht in der Medulla, sondern im Zwischenhirn neben dem Schweiß- und Wärmezentrum befindet. Pathologisch-anatomische Grundlagen für den Schock gibt es bisher nicht und es bleibt der pathologischen Physiologie und Anatomie hier noch ein großes, interessantes Gebet zur Forschung und endgültigen Klärung offen.

Uebersicht.

1. In der vorstehenden Arbeit werden zunächst die durch Arbeit mit Preßluftwerkzeugen hervorgerufenen Berufskrankheiten geschildert.
2. Es werden Unglücksfälle durch unvorsichtiges Hantieren mit Preßluftwerkzeugen aus dem Schrifttum angeführt und dabei die Symptomatologie derselben besprochen.
3. Ein Fall von Schocktod durch Preßluftverletzung, der im hiesigen gerichtsärztlichen Institut zur Sektion kam, ausführlich behandelt.
4. Werden die verschiedenen Auffassungen über das Wesen des Schocks vorgetragen.

Zum Schluß der Arbeit möchte ich mir erlauben, Herrn Professor Dr. Berg meinen ergebensten Dank zu sagen für die gütige Ueberlassung des Themas und die Durchsicht der Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Allipow: Experimentelle Beiträge zur Frage der Pathogenese des traumatischen Schocks. Monatsschr. f. Unfallheilkunde, Jg. 1931, S. 107.

Bethge: Tod durch Aufblähen des Körpers mit Preßluft. Aerztl. Sachverständigenzeitg. Jg. 1917, Nr. 6, Seite 241.

Block u. Weissmann: Pneumatic ruptur of the sigmoid. Ref. Gollwitzer-Greifswald. Zentralbl. f. Chir. 1927, S. 103.

Boretius: Plötzlicher Tod durch Aufblähung des Körpers mit Sauerstoff. Aerztl. Sachverständigenzeitg. Nr. 6, Jg. 1917, S. 65.

Bornstein: Erfahrungen über Preßluftkrankheiten. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Jg. 1912, S. 357.

Coenen: Ohnmacht, Kollaps und Schock in ihren Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. Münch. med. Wo. Jg. 1926, S. 1 u. 66.

Georgi: Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage des sogenannten Schocks als Todesursache. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Jg. 1904, S. 78.

Gantner: Ueber die Vorgänge im Kreislauf beim Schock. Münch. med. Wo. Jg. 31, S. 645.

Heßbrügge: Tod durch Aufblähung des Körpers mit Sauerstoff. Aerztl. Sachverständigenzeitg. Nr. 6, Jg. 1917, S. 172.

Heinemann-Grüder: Schock, Wesen und Behandlung. Monatsschr. f. Unfallheilkunde Jg. 1924, S. 55.

Lehmann: Die Arbeit mit dem Preßlufthammer. Med. Welt. Jg. 1933, S. 578.

Mautner: Ueber die durch Schockgifte erzeugten Circulationsveränderungen. Münch. med. Wo. Jg. 29, S. 1521.

Oltramore: Shok traumatic et exhemie. Ref. Rudolf, Tübingen. Zentralbl. f. Chir. Jg. 1925, S. 824.

Rehn: Chirurgische Fehldiagnosen und Indikationsstellung zum operativen Eingreifen. Med. Welt, Jg. 31, S. 115 u. 153.

Rostock: Durch Arbeit mit Preßluftwerkzeugen hervorgerufene Veränderungen am Ellbogengelenk. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 29, S. 284.

Rostock: Die Zusammenhänge zwischen der Dauer der Preßluftwerkzeugsarbeit und den Gelenkschäden. Monatsschr. f. Unfallheilkunde Bd. 38, H. 8.

Seyring: Erkrankungen durch Arbeit mit Preßluftwerkzeugen. Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehygiene. Bd. 1, H. 3.

Schneider: Pathogenese des traumatischen Schocks und des Operationsschocks. Med. Welt. Jg. 32, S. 1323.

Stauff: Ein Fall von ausgedehnter Darmruptur infolge von Preßluft. Münch. med. Wo. Jg. 1915, Nr. 10, S. 326.

Telecki: Industrielle Entwicklung und Gesundheit. Med. Welt. Jg. 31, S. 646.

Lebenslauf.

Am 11. Januar 1908 wurde ich als Sohn des Fabrikanten A. Rüther zu Soest in Westfalen geboren. Ich besuchte in Soest 4 Jahre die Grundschule und anschließend das dortige Achigymnasium, das ich 1928 mit dem Reifezeugnis verließ. Zunächst studierte ich drei Semester an der Universität Freiburg im Breisgau, sodann 2 Semester an der Universität in Münster, wo ich am 28. Juli 1930 meine Vorprüfung ablegte. Von meinen klinischen Semestern studierte ich 2 Semester an der Universität Berlin und die übrigen 4 an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.